pele e aids

MANIFESTAÇÕES DERMATOLÓGICAS NA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Carlos Alberto Basilio de Oliveira
(Coordenador)

pele
e
aids

Carlos Alberto Basilio de Oliveira
(Coordenador)

Heliomar de Azevedo Valle
Carlos José Martins
José Alvimar Ferreira
Geyza Bigi Maya Monteiro
Flávio Luz
Fernando Raphael de Almeida Ferry
Rodrigo Panno Basilio de Oliveira
Mauricio Ribeiro Borges
Francisco Fialho (*in memoriam*)
Antar Padilha-Gonçalves (*in memoriam*)

ISBN: 978-85-7541-211-4

Capa, projeto gráfico e editoração eletrônica
Fernando Vasconcelos

Revisão e supervisão
Marcionílio Cavalcanti de Paiva

Normalização de referências
Clarissa Bravo

Imagens
Laboratório de Anatomia Patológica do
Hospital Universitário Gafrée e Guinle

2011

EDITORA FIOCRUZ
Av. Brasil, 4036 – 1º andar – sala 112 – Manguinhos
21040-361 – Rio de Janeiro – RJ
Tels.: (21) 3882-9039 e 3882-9007
Telefax: (21) 3882-9006
editora@fiocruz.br
www.fiocruz.br/editora

AUTORES

Carlos Alberto Basilio de Oliveira
(Coord.)
Anatomopatologista, mestre e doutor em anatomia patológica, professor titular da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Heliomar de Azevedo Valle
Anatomopatologista, mestre e doutor em anatomia patológica, professor associado da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Carlos José Martins
Dermatologista, mestre em neurociências, professor adjunto da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

José Alvimar Ferreira
Dermatologista, professor adjunto da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Geysa Bigi Maya Monteiro
Anatomopatologista, mestre em anatomia patológica e doutora em biologia parasitária, professora da Pontifícia Universidade Católica (PUC-Rio)

Flávio Luz
Dermatologista, mestre e doutor em dermatologia, professor adjunto da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Fernando Raphael de Almeida Ferry
Médico especialista em Aids, mestre e doutor em parasitologia veterinária, professor associado da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Rodrigo Panno Basilio de Oliveira
Anatomopatologista, doutorando e mestre em anatomia patológica, professor assistente da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

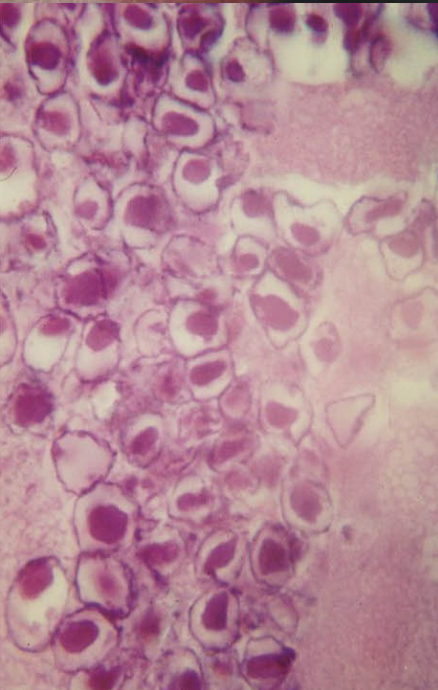
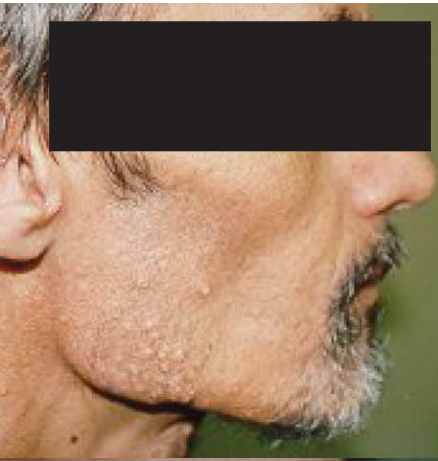
Mauricio Ribeiro Borges
Doutorando e mestre em neurociências, professor assistente da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Francisco Fialho
(*in memoriam*)
Anatomopatologista, mestre e doutor em anatomia patológica, professor emérito da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Antar Padilha-Gonçalves
(*in memoriam*)
Dermatologista, mestre e doutor em dermatologia, professor emérito da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UniRio)

Alterações cutaneomucosas diversas, infecciosas ou não, mas quase todas tendo como indubitável base patogênica a deficiência imunológica, marcam os aspectos dermatológicos da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (*Acquired Immune Deficiency Syndrome* – Aids).

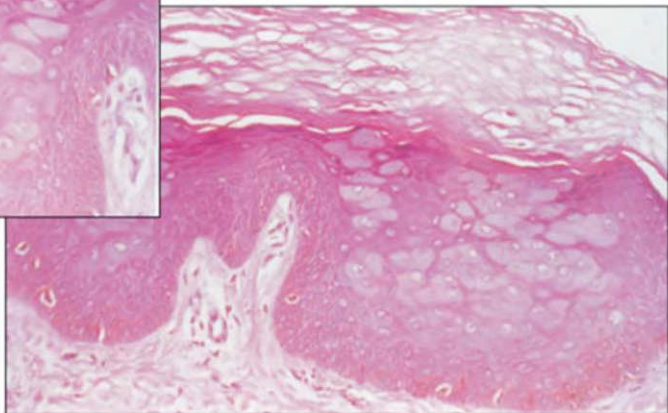
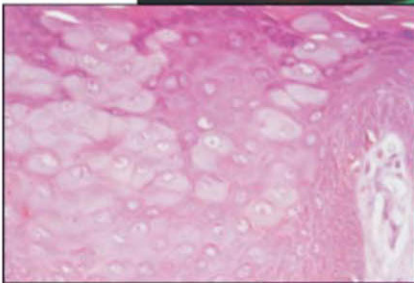
A relação das condições patológicas da pele em pacientes com Aids continua a se expandir na literatura médica. Portanto, não comportaria, no atual momento, tentar-se esgotar o assunto. Por isso, serão citadas aqui apenas as principais lesões dermatológicas existentes:

- infecciosas: condiloma acuminado (HPV); viroses por herpesvírus (HSV; HV-Z; CMV; EBV), infecções bacterianas piogênicas; micobacterioses; botriomicose; angiomatose bacilar (Stoler *et al*., 1983); actinomicose; salmonelose; sífilis; granuloma inguinal (donovanose); linfogranuloma venéreo; candidíase, especialmente oral recidivante; dermatofitose; onicomicose; pitiríase versicolor; feohifomicose; criptococose; histoplasmose; amebíase; pneumocistose; foliculite demodética e escabiose (sarna crostosa). Verificam-se circunstancialmente casos de esporotricose, paracoccidioidomicose e leishmaniose (Basilio-de-Oliveira, 1999);
- neoplásicas: sarcoma de Kaposi; linfomas; carcinoma *in situ* de células escamosas; carcinoma basocelular; melanoma maligno; hiperplasias linfoides atípicas (Basilio-de-Oliveira, 1993);
- outras manifestações: exantema roseoliforme e/ou papuloso e exantema específico pelo HIV; farmacodermias; erupção papulopruriginosa da Aids; dermatite seborreica; prurido crônico; prurigo; queilite angular; vasculites; púrpura trombocitopênica; xerodermia; alterações dos fâneros; psoríase; síndrome de Reiter; manifestações de atrofia,

fotodermatoses; ictiose adquirida; granuloma anular; porfiria cutânea tardia; dermatoses bolhosas; telangiectasias; paniculites; piodermites; líquen plano; hidrosadenites; melanodermia (especialmente facial) e pseudotromboflebite hiperálgica (Chimelli *et al*., 2000; Stoler *et al*., 1983).

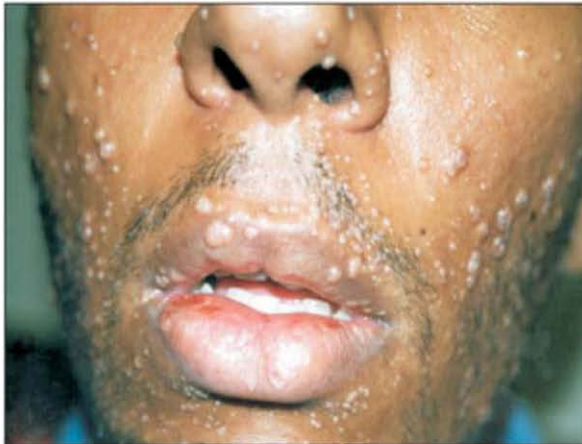
Podem ocorrer, ainda, outras lesões eruptivas papulosas, máculo-eritematosas, maculopapulocrostosas, papulocrostosas, pustulosas e erosivas. Geralmente são encontradas lesões maculares purpúricas pigmentadas e, em pacientes hemofílicos, lesões esparsas com tendência a se agruparem nas extremidades das regiões genitais, de aspecto maculoso e vegetantecrostoso, de aparência insólita e peculiar. São descritos ainda: xerose, eczema, ictiose adquirida, púrpura petequial e lesões de vasculite por imunocomplexos. Ocorre aumento das manifestações de atopia e exacerbação da dermatite seborreica nos portadores do vírus HIV (Chimelli *et al*., 2000).

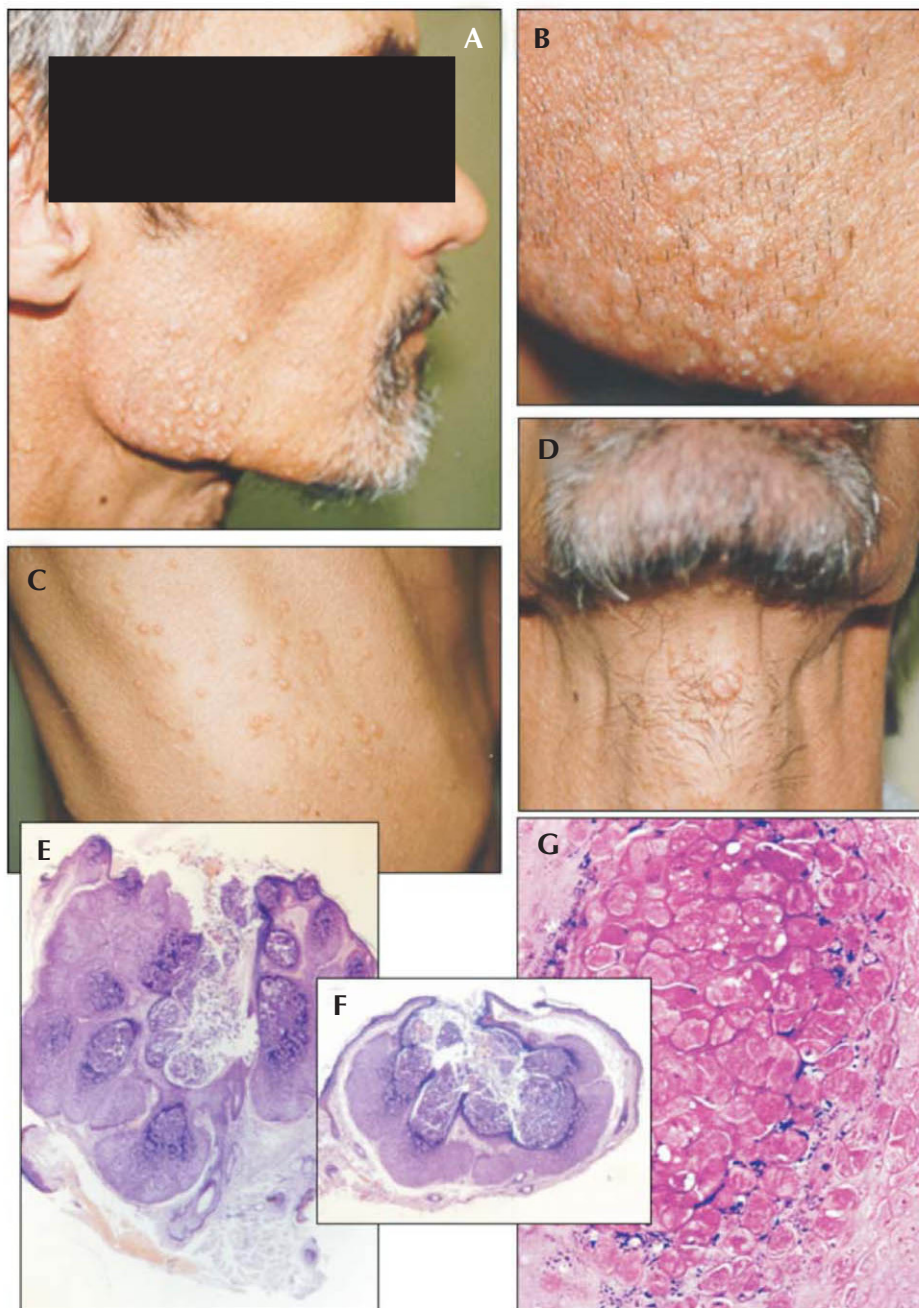
Destacaremos, a seguir, as principais condições dermatopatológicas nas pessoas acometidas pela Aids.

INFECÇÃO PELO HIV – relaciona-se a diferentes aspectos clínicos. Pode ocorrer doença aguda com sinais e sintomas que lembram a mononucleose infecciosa, surgindo erupção macular ou maculopapular principalmente no tronco. O exame histopatológico revela infiltrado mononuclear na derme superior, pequena exocitose e ocasional extravasamento de hemácias. O enantema (erupção em mucosa) é visto em aproximadamente um terço dos pacientes com infecção pelo HIV (Basilio-de-Oliveira, 1999).

INFECÇÃO PELO PAPILOMAVÍRUS (HPV) – são clássicas as verrugas múltiplas que ocorrem de forma mais comum nas mãos, enquanto as verrugas planas se situam na face e no dorso das mãos. São também habituais as verrugas plantares. Alguns pacientes apresentam o aspecto da epidermodisplasia verruciforme (Prancha 1). Na região anogenital surgem, não raro, lesões condilomatosas, constituindo volumosas massas vegetantes. Nessas oportunidades, verificam-se alterações histo e citopatológicas representadas sobretudo pela coilocitose. Destacam-se, ainda, a papulose bowenoide (HPV-tipo 16), as verrugas penianas (HPV-6 e 11), os papilomas e os carcinomas epidermoides anais e perianais (Chimelli *et al.*, 2000).

PRANCHA 1

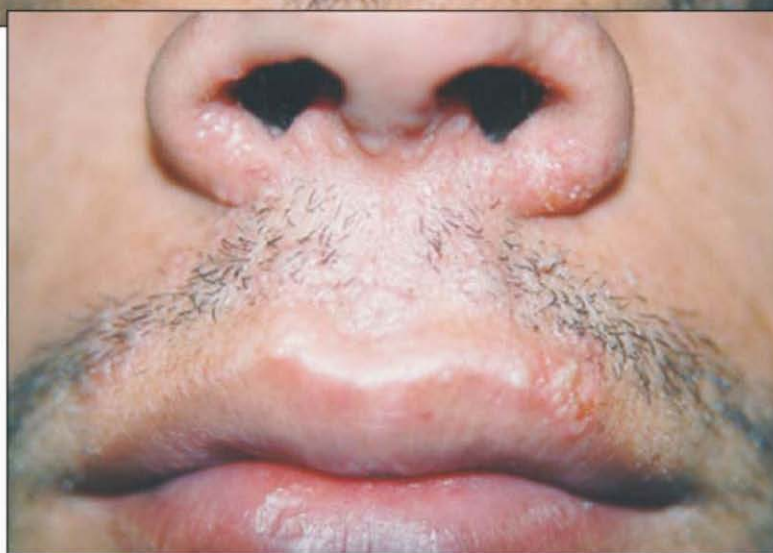
EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME
Quadro histopatológico que revela acantose com queratinócitos de citoplasma pálido.

MOLUSCO CONTAGIOSO (POXVÍRUS) – produz lesões tipo pápulas umbilicadas em forma de cúpula. A região genital e a face costumam ser as áreas mais atingidas, inclusive ao redor dos olhos. Na Aids, as lesões costumam ser muito numerosas, maiores do que habitualmente e de localização incomum. O aspecto histopatológico é clássico, mostrando células epidérmicas que contêm corpos de inclusão citoplasmática (corpos do molusco) (Pranchas 2 e 3) (Basilio-de-Oliveira, 1999).

PRANCHA 2

MOLUSCO CONTAGIOSO
Numerosas pápulas brilhantes, com centro umbilicado, localizadas na face.

▶ **PRANCHA 3**

MOLUSCO CONTAGIOSO

Pápulas brilhantes, umbilicadas na face, tronco e pescoço (A, B, C e D). Quadro histopatológico que evidencia, em F, imagem em taça ao pequeno aumento; numerosas células do estrato granuloso com as volumosas inclusões citoplasmáticas eosinofílicas e os corpúsculos do molusco (E), mais bem evidenciados em grande aumento (G).

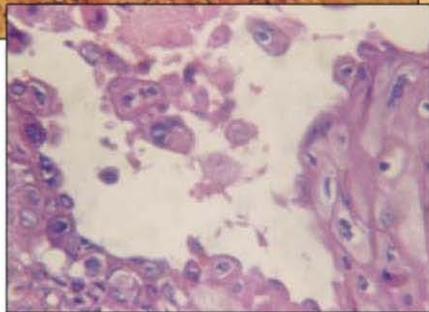
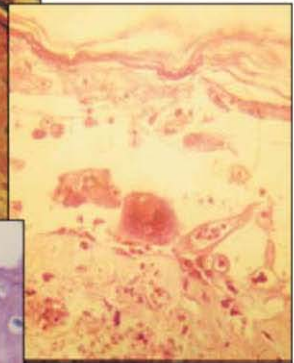
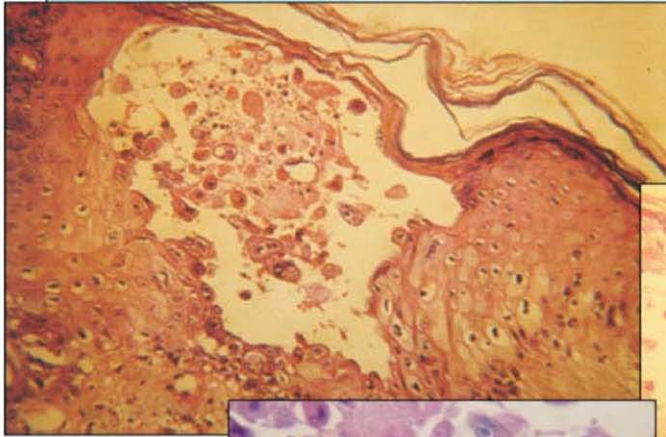
INFECÇÃO PELOS VÍRUS DO *HERPES SIMPLEX* (HSV) – destacam-se as lesões mucocutâneas ulcerativas de caráter progressivo. O exame microscópico revela o quadro de dermatite vesicobolhosa acantolítica com células multinucleadas e pequena inclusão nuclear eosinofílica, rodeada por halo claro (Chimelli *et al*., 2000) (Prancha 4).

PRANCHA 4

HERPES SIMPLEX
Vesículas agrupadas que acometem o lábio superior e o vestíbulo nasal.

INFECÇÃO PELO VÍRUS VARICELA-ZOSTER (HV-Z) – além das lesões tipicamente vesicobolhosas, desenvolvem-se formas crostosas, ulcerativas e eczematosas, com duração de meses, ou, até mesmo, lesões verrucosas, crônicas e resistentes aos esquemas terapêuticos. As lesões vesicobolhosas são histologicamente semelhantes às do *Herpes simplex*. As formas verrucosas mostram, ainda, hiperceratose, paraceratose e acantose, ao lado de células multinucleadas e outras com inclusões virais. Para o diagnóstico diferencial com as lesões do *Herpes simplex*, pode-se recorrer ao estudo imuno-histoquímico (Chimelli *et al*., 2000) (Pranchas 5 a 8).

▶ **PRANCHA 5**

VARICELA

Vírus varicela-zoster (VZV). Lesões vesicopustulocrostosas. Quadro histopatológico: inclusões nucleares eosinofílicas.

PRANCHA 6

HERPES-ZOSTER

Vírus varicela-zoster (VZV). Lesão vesicocrostosa sobre base eritematosa com disposição em faixa. Quadro histopatológico: vesículas intraepidérmicas acantolíticas com células multinucleadas e inclusões virais.

PRANCHA 7

HERPES-ZOSTER
Vírus varicela-zoster (VZV). Lesão ulcerocrostosa. Forma crônica.

▶ **PRANCHA 8**

HERPES-ZOSTER
Vírus varicela-zoster (VZV)
Lesões vesicocrostosas em faixa com distribuição intercostal e comprometimento das regiões sacra e glútea.

INFECÇÃO PELO VÍRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV) – relaciona-se ao desenvolvimento da leucoplasia pilosa oral, sendo o quadro microscópico representado por hiperceratose, paraceratose, acantose, papilomatose e proeminentes atipias do tipo coilocitótico (Basilio-de-Oliveira, 1999).

INFECÇÃO PELO CITOMEGALOVÍRUS (CMV) – embora a infecção pelo citomegalovírus na Aids seja comum em vários órgãos, como os pulmões e suprarrenais, o tropismo cutâneo é raro. No quadro microscópico são apresentadas inclusões nucleares basofílicas com largo halo claro. Também podem ser observadas inclusões citoplasmáticas. As células mais comprometidas na pele são aquelas do endotélio vascular e os fibroblastos, sendo menor o envolvimento das células epidérmicas e das estruturas anexiais (Basilio-de-Oliveira, 1930).

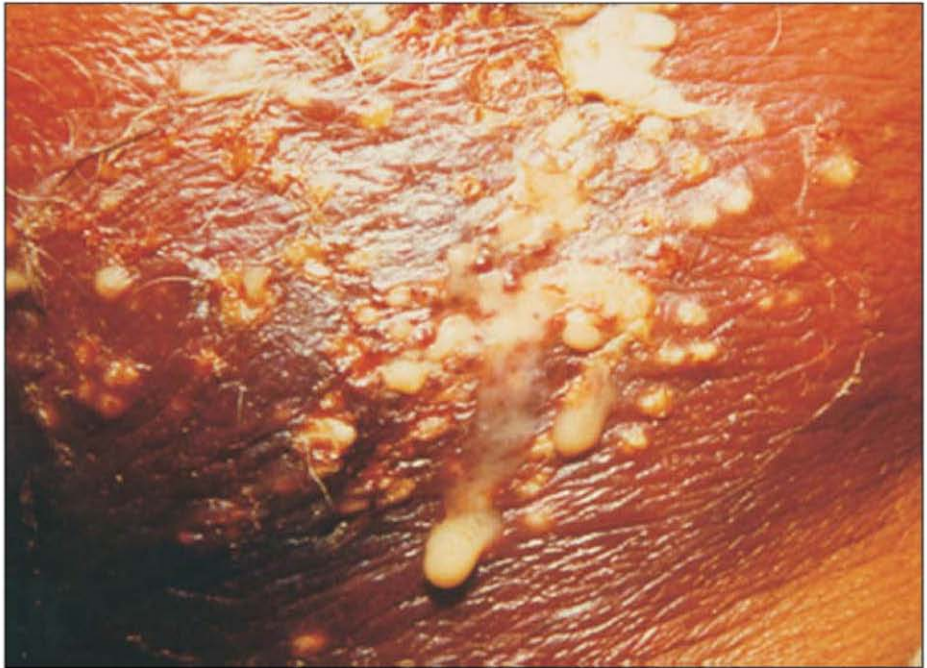
INFECÇÃO PELAS BACTÉRIAS PIOGÊNICAS – destaca-se, sobretudo, o *Staphylococcus aureus* com o peculiar desenvolvimento do impetigo bolhoso, ectima, foliculites, abscessos e furúnculos (Chimelli *et al*., 2000) (Pranchas 9 a 11).

PRANCHA 9

ABSCESSOS

Em A e B, pelo *Staphylococcus epidermidis*. Em C, D, E e F, pelo *Staphylococcus* sp.

▶ **PRANCHA 10**

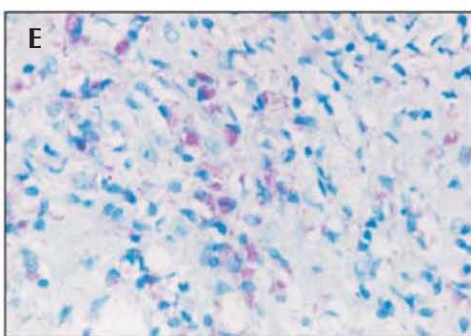
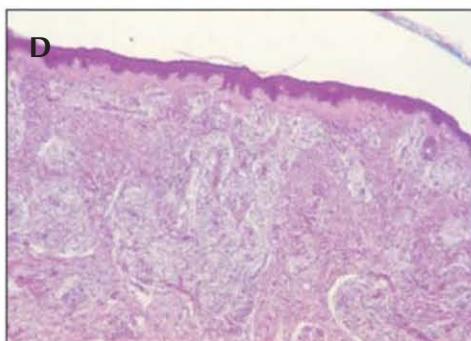
FURUNCULOSE
Aspectos de lesões que drenam secreção purulenta.

▶ **PRANCHA 11**

ANTRAZ
Há numerosos pertuitos drenando secreção purulenta.

MICOBACTERIOSES – devem ser assinaladas as lesões pelo *Mycobacterium tuberculosis* e pelo complexo *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) (Prancha 12). O aspecto histopatológico depende do estado imunológico do paciente. As lesões podem variar desde granulomas típicos na derme até processos inflamatórios necrosantes sem reação epitelioide ou gigantocelular, realçando a leucocitoclasia e a abundância de bacilos. Na infecção pelo MAI, ora desenvolve-se importante proliferação de histiócitos, contendo numerosos bacilos álcool-ácido resistentes (Baar) no citoplasma, ora é escasso o infiltrado inflamatório e extensa a necrose. Foram observados, ainda, casos de hanseníase (Chimelli *et al*., 2000) (Prancha 13).

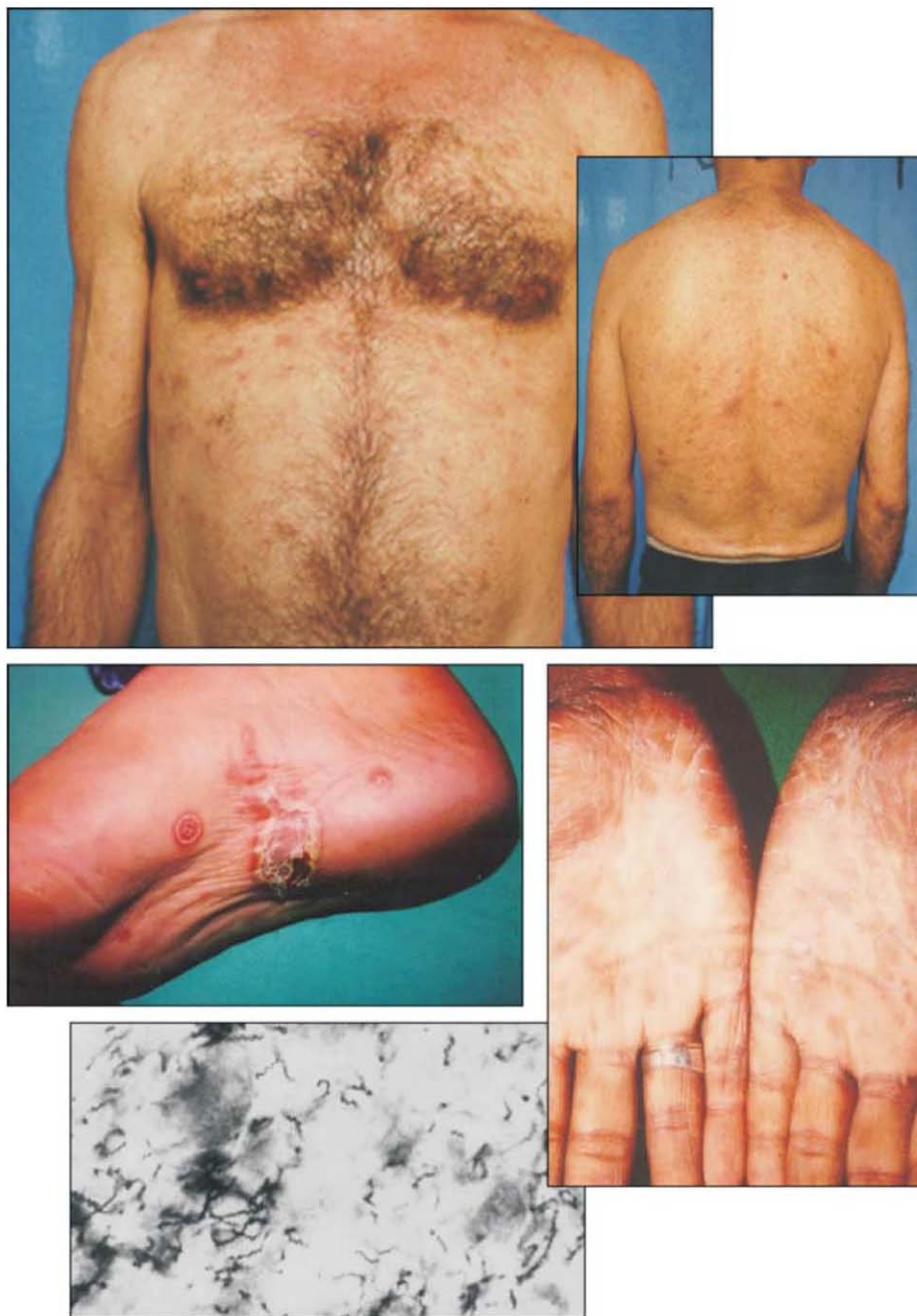
▶ **PRANCHA 12**

TUBERCULOSE CUTÂNEA

Numerosas pápulas e tubérculos nos membros superiores e inferiores.

PRANCHA 13

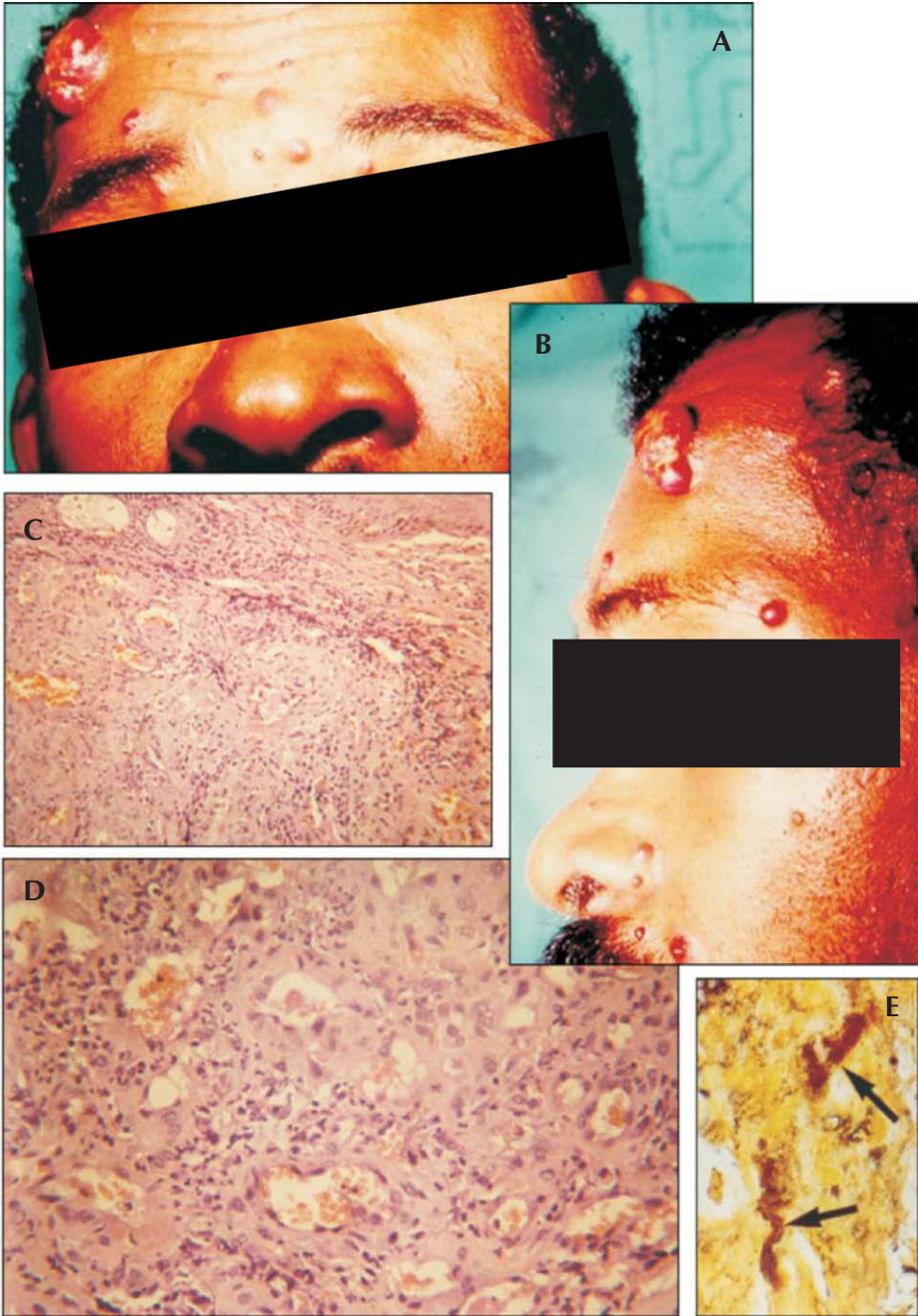
HANSENÍASE DIMORFA

Em A, B e C, macroscopia. Em D, quadro histopatológico que revela infiltrado linfoistiocitário separado da epiderme por faixa de colágeno. Em E, a coloração de Ziehl-Neelsen mostra numerosos bacilos (Baar).

SÍFILIS. GRANULOMA INGUINAL (DONOVANOSE). LINFOGRANULOMA VENÉREO – na sífilis, as formas papuloescamosas da forma recente são frequentes, sendo representadas, à luz da microscopia, pela hiperplasia psoriasiforme, microvesículas espongióticas, exocitose e alterações da interface dermoepidérmica. O infiltrado inflamatório pode variar do linfoplasmocitário, com predomínio perivascular, ao granulomatoso. Outras manifestações clínicas da sífilis são as lesões palmoplantares e a lues maligna, esta última caracterizada por lesões ulcerosas predominantemente papulonecróticas (Prancha 14).
Na donovanose inguinal, causada pelo *Calymmatobacterium granulomatis* (*Donovania granulomatis*), descrevem-se lesões ulceradas e vegetantes, geralmente predominantemente genitais, inguinais, perineais e anais.
O quadro histopatológico é de granuloma rico em plasmócitos. No infiltrado, podem ser encontrados macrófagos que contêm em seu interior os corpúsculos de Donovan. Às vezes, o aspecto microscópico pode ser de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. O linfogranuloma venéreo, causado pela *Chlamydia trachomatis*, pode-se caracterizar por vesícula, pápula ou exulceração no pênis. Na mulher, localiza-se em qualquer região genital externa. Sobretudo no homem, se faz acompanhar por importante linfadenomegalia inguinal (Basilio-de-Oliveira, 1999).

PRANCHA 14

SÍFILIS

Sífilis papulosa no tronco anterior e posterior. Nas regiões palmares e plantares há o típico colarete de Biett. Quadro microscópico que revela o *Treponema pallidum* com sua característica espiralada.

ANGIOMATOSE BACILAR – trata-se de lesão bacteriana atualmente admitida como desencadeada por dois organismos do gênero *Bartonella*: *B. henselae* e *B. quintana*. É caracterizada por pápulas, placas e nódulos de tonalidade vinhosa e tamanhos variados. Pode haver comprometimento visceral. O quadro histopatológico revela lesões dérmicas representadas pela predominante proliferação de estruturas vasculares em arranjo lobular, revestidas por endotélio de aspecto epitelioide. Os vasos mostram-se entremeados por linfócitos, histiócitos e neutrófilos, ao lado de frequente 'poeira nuclear'. Encontram-se numerosos bacilos identificáveis pela coloração de Warthin-Starry e/ou pela microscopia eletrônica. O diagnóstico diferencial faz-se, principalmente, com o sarcoma de Kaposi e o granuloma piogênico (Basilio-de-Oliveira *et al*., 1993; Cockerell & Le Boit, 1990) (Prancha 15).

ANGIOMATOSE EPITELIOIDE BACILAR
Em A e B, pápulas e tubérculos avermelhados na face. Em C e D, quadros histopatológicos que revelam proliferação vascular. As células endoteliais são do tipo epitelioide. Em E, a coloração de Warthin-Starr mostra as bactérias do gênero *Bartonella*.

DERMATOFITOSE – entre 15% a 40% dos pacientes com Aids têm infecção por dermatófitos, sendo mais comum a dermatofícea a a onicomicose pelo *Trichophyton rubrum*, seguidas em ordem de preferência pelas lesões crurais e do corpo. Menos frequentes são as foliculites dermatofíticas (Chimelli *et al*., 2000) (Pranchas 16 e 17).

PRANCHA 16

DERMATOFITOSE
Placas eritematodescamativas de aspecto circinado e quadro histopatológico que mostra numerosas hifas na camada córnea.

PRANCHA 17

Onicomicose comum em A e B. Em C, D e E, onicomicose branca proximal subungueal.

CANDIDÍASE – as infecções pelo gênero *Candida* são, na maioria, desencadeadas pela espécie *Candida albicans*. O processo infeccioso pode ser apenas superficial mucoso ou cutâneo; visceral localizado, ou, ainda, originar quadro septicêmico. Balanite e uretrite distal candidiásica são frequentes na Aids. As mulheres contaminadas pelo HIV apresentam vaginite recorrente causada por este fungo. São também comuns as lesões da mucosa oral e as paroníquias aguda e crônica (Chimelli *et al*., 2000).

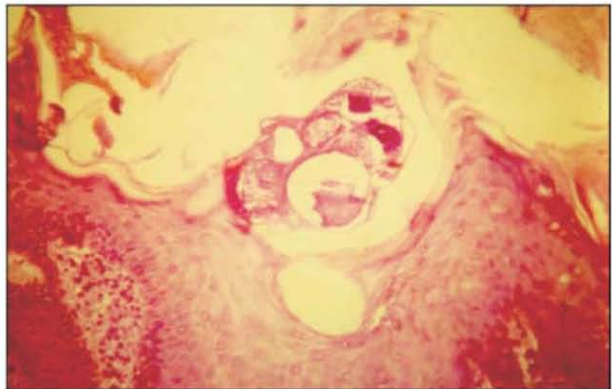
CRIPTOCOCOSE, HISTOPLASMOSE, ESPOROTRICOSE, PARACOCCIDIOIDOMICOSE E ASPERGILOSE – são descritas lesões cutâneas pelo *Cryptococcus neoformans*, principalmente no curso da criptococose disseminada, sob a forma de pápulas umbilicadas semelhantes às do molusco contagioso, pápulas acneiformes e lesões verrucosas ou ulcerativas. Aspectos clínicos semelhantes são descritos na histoplasmose. Tanto na criptococose quanto na histoplasmose, o quadro histopatológico varia do granuloma tuberculoide com áreas de necrose até acúmulos de macrófagos que contêm numerosos organismos, sendo possível observar formas parasitárias livres na derme, ao lado de pequena reação inflamatória. São descritos, ainda, comprometimentos cutâneos em outras micoses disseminadas, notadamente na esporotricose, paracoccidioidomicose e na aspergilose. De habitual, encontram-se esboços de granulomas ao lado de focos de supuração na derme (Prancha 18).

▶ **PRANCHA 18**

PARACOCCIDIOIDOMICOSE
Lesão crostosa em A e B. Em C e D, histoplasmose, lesão ulcerocrostosa infiltrada. Em E e F, criptococose com lesão ulcerada em G. Em H, cultura para *Cryptococcus* sp.

PNEUMOCISTOSE – mesmo sendo uma das mais comuns infecções oportunistas na Aids, mostra-se rara na forma extrapulmonar. Há relatos de necrose digital, devido a êmbolos contendo numerosos parasitos, em pacientes com infecção disseminada (Basilio-de-Oliveira, 1999).

LEISHMANIOSE. AMEBÍASE – o desenvolvimento da leishmaniose pode ser fortuito e não uma infecção oportunista facilitada pelo HIV; assim, não se pode excluir a possibilidade de reativação de foco latente de infecção. Inclusive, muitos dos casos descritos de infecção por *Acanthamoeba castellanii* ocorrem em pacientes imunocomprometidos, sugerindo que este organismo possa representar infecção oportunista (Chimelli *et al*., 2000).

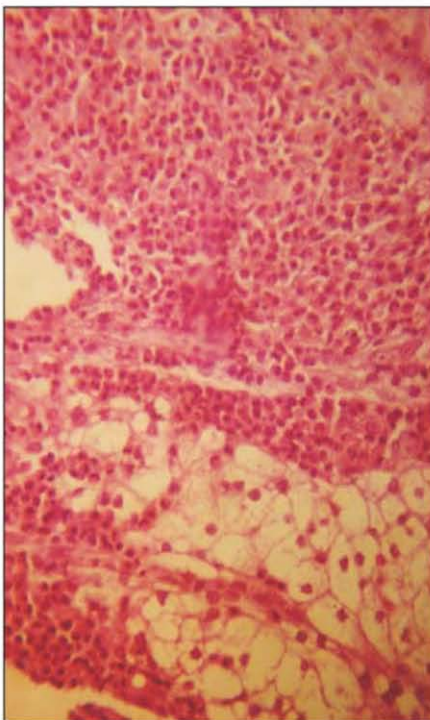
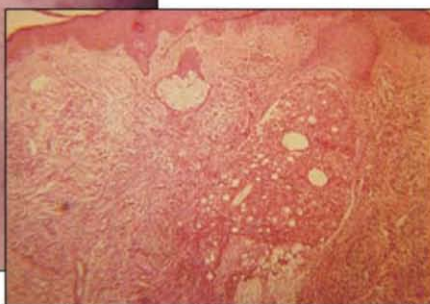
ESCABIOSE. FOLICULITE DEMODÉTICA – a forma extensivamente crostosa, também conhecida como sarna crostosa, pode ser confundida clinicamente com psoríase, dermatite seborreica ou reações a drogas. Outro achado comum diz respeito à foliculite pelo *Demodex folliculorum* com destruição do folículo piloso, encontrando-se o parasita envolvido por infiltrado inflamatório (Chimelli *et al*., 2000) (Pranchas 19 e 20).

▶ **PRANCHA 19**

ESCABIOSE

Verificam-se pápulas escoriadas distribuídas no abdômen, nos braços, nos punhos e na região genital. Quadro histopatológico que revela o *Sarcoptes scabiei* no interior da camada córnea da epiderme.

▶ **PRANCHA 20**

ESCABIOSE
Áreas de aspecto crostoso.

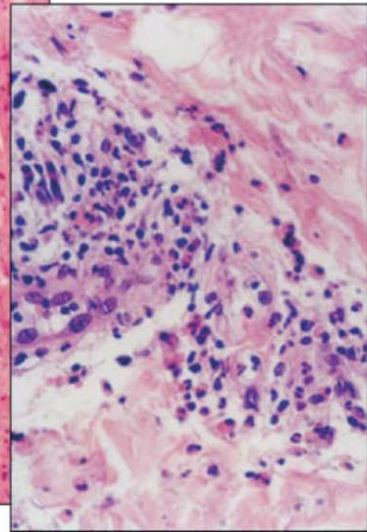
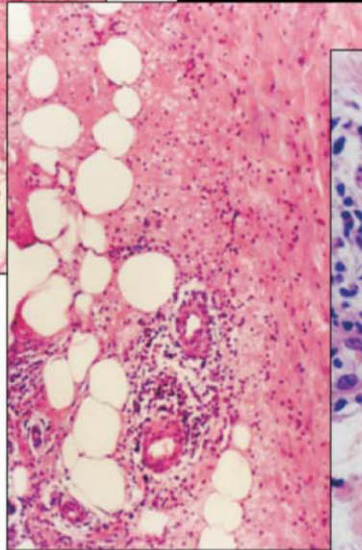
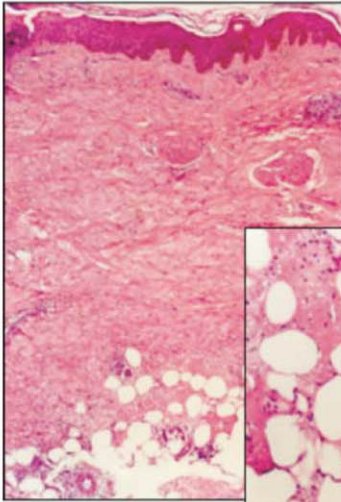
FOLICULITE PUSTULAR EOSINOFÍLICA – é relativamente frequente, significando, por vezes, indício para o diagnóstico da Aids. Afeta principalmente a face, o dorso e a superfície extensora dos membros. Em geral, se faz acompanhar por prurido. A lesão primária é uma papulopústula que compromete o folículo. Quando múltipla, pode coalescer e formar placas. A causa desta erupção é desconhecida. O exame histopatológico revela numerosos eosinófilos que permeiam o epitélio folicular e ao redor das estruturas foliculares (Chimelli *et al*., 2000) (Prancha 21).

▶ **PRANCHA 21**

FOLICULITE EOSINOFÍLICA

Lesões papulopustulosas foliculares. Quadro histopatológico que revela foliculite eosinofílica, infiltrado inflamatório que contém numerosos eosinófilos.

ERUPÇÃO PAPULOSA DA AIDS – trata-se de processo inespecífico caracterizado por muitas pápulas da cor da pele, localizadas predominantemente na cabeça, no pescoço e no tronco superior. A erupção é crônica e pruriginosa. A biópsia revela infiltrado inflamatório superficial perivascular de células mononucleares (Chimelli *et al*., 2000) (Prancha 22).

DERMATOSE PAPULAR GRANULOMATOSA LIQUENOIDE – caracteriza-se por pápulas no dorso e membros superiores. No dorso, as pápulas têm cor de carne e distribuição do tipo árvore de natal. Nos braços, as lesões tendem a confluir, formando placas avermelhadas. O exame histopatológico mostra infiltrado inflamatório linfocitário na interface dermoepidérmica. Há, ainda, coliquação da camada basal e focos granulomatosos. A presença de esporos de *Pityrosporum ovale* na luz das unidades pilares sugere que tal agente possa ter importante participação na gênese desta lesão (Chimelli *et al*., 2000).

PRURIDO CRÔNICO – pode ter muitas causas nos pacientes infectados pelo HIV, tais como reações a drogas, infestações por ectoparasitas, foliculite eosinofílica, prurigo nodular etc. Tem sido observado em erupções persistentes, maculosas, papulosas e nodulares, geralmente eritematosas e inespecíficas. Tais manifestações ocorrem mais nas extremidades, podendo, também, aparecer no tronco e na face. O quadro histopatológico destas lesões mostra infiltrado linfocítico ou eosinofílico, perivascular e perifolicular. É possível que as referidas lesões representem uma resposta crônica a algum antígeno, constituindo expressão adicional de alteração imunitária (Chimelli *et al*., 2000).

PRANCHA 22

Pápulas pruriginosas relacionadas com a infecção pelo HIV e quadro histopatológico que evidencia atrofia anexial, alterações degenerativas do colágeno e infiltrado inflamatório mononuclear.

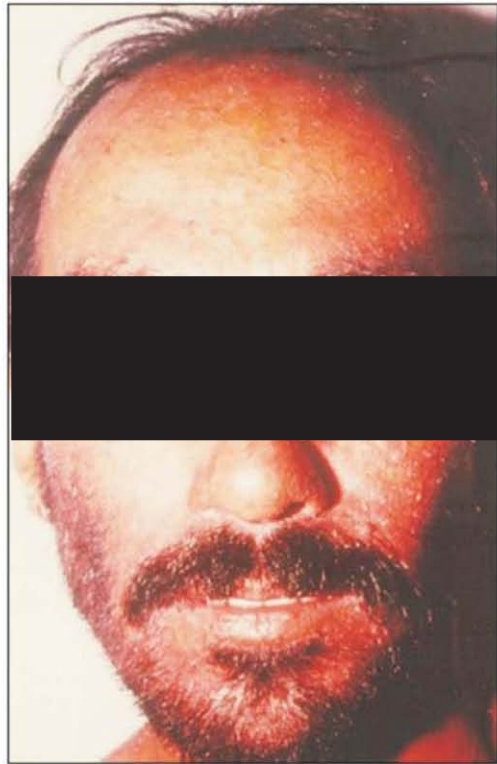
DERMATITE SEBORREICO-SÍMILE – condição muito encontrada tanto na Aids quanto no complexo relacionado a ela (*Aids related complex* – ARC). A intensidade do processo e a maior incidência parecem estar correlacionados com a progressão da Aids. A condição patológica tem predileção pela face, couro cabeludo e tórax. Entretanto, há pacientes em que o comprometimento é extenso e até difuso. O aspecto histopatológico das lesões pode sofrer modificações, dependendo do estado imune do hospedeiro. Inicialmente, nota-se, na derme, infiltrado inflamatório linfoplasmocitário ao redor de vasos sanguíneos. Observam-se, na epiderme, focos de exocitose, presença de algumas células disceratóticas e coliquação da camada basal. As lesões tendem a evoluir para exibir hiperceratose, paraceratose confluente, tampões córneos e acantose. O infiltrado inflamatório dérmico, à medida que se torna mais marcante, passa a ser do tipo misto, com aumento no número de células plasmáticas ao lado de coleções de neutrófilos, estendendo-se para a derme média e distribuindo-se, frequentemente, ao redor dos pequenos vasos sanguíneos com paredes espessadas. Com o tempo, a lesão apresenta marcantes tampões córneos e a epiderme tende à atrofia. A presença de células necróticas ou disceratóticas na epiderme, a paraceratose confluente, a espongiose e o infiltrado inflamatório que contêm neutrófilos e plasmócitos ajudam na distinção com a lesão clássica da dermatite seborreica. O *Pityrosporum ovale* tem sido implicado cofator no desenvolvimento de tal processo patológico, contudo a maioria das biópsias não demonstra grande número desse organismo.

A dermatite seborreica, por vezes, é o indício que leva ao diagnóstico da presença de Aids (Basilio-de-Oliveira, 1999) (Pranchas 23 a 26).

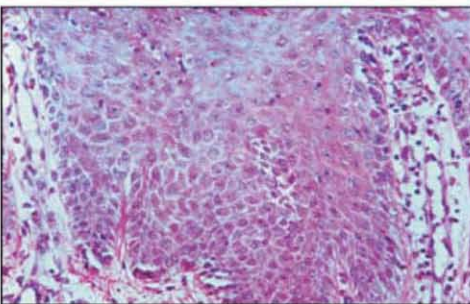
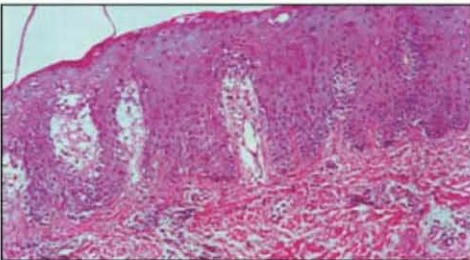
PRANCHA 23

DERMATITE SEBORREICA
Eritema e descamação. Esta lesão costuma ser uma das primeiras manifestações da Aids na pele.

▶ **PRANCHA 24**

DERMATITE SEBORREICA
Eritema e descamação. Onicomicose associada.

▶ **PRANCHA 25**

DERMATITE SEBORREICA

Lesões eritematoescamosas na face e no tronco.

▶ **PRANCHA 26**

Dermatite seborreica na face, no couro cabeludo e no pavilhão auricular. No quadro histopatológico observamos acantose, espongiose e exocitose.

PSORÍASE – embora a incidência da doença não seja aumentada pelo HIV, pode, entretanto, apontar marcada exacerbação, por vezes significando a primeira manifestação da enfermidade. Em outras ocasiões, assinala a progressão do processo patológico. O exame histopatológico demonstra o aspecto clássico da psoríase em somente uma minoria dos pacientes. As biópsias revelam, habitualmente, hiperplasia epitelial psoriasiforme com acantose mais irregular, menor adelgaçamento da epiderme suprapapilar, escassas pústulas espongiformes e infiltrado dérmico mais de tipo linfoplasmocitário e, às vezes, com algumas células multinucleadas (Chimelli *et al*., 2000) (Prancha 27).

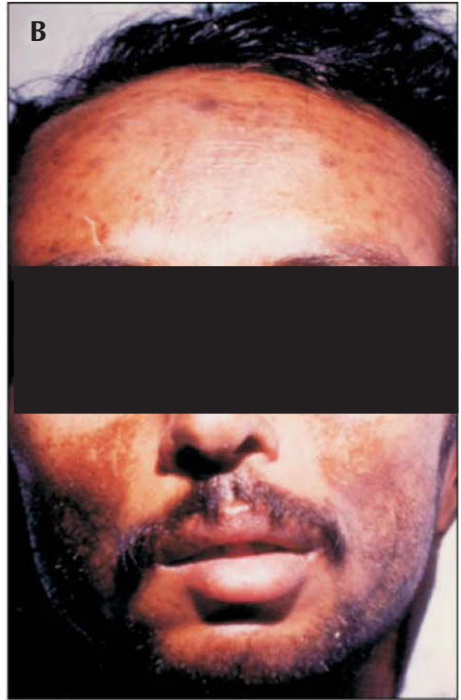
▶ **PRANCHA 27**

Dermatite seborreica palmar em A e B. Em C e D, psoríase vulgar das palmas e dos cotovelos.

OUTRAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS – são descritas, ainda, diversas outras doenças inflamatórias cutâneas em associação com a infecção pelo HIV. Entre elas destacam-se a síndrome de Reiter, a dermatite atópica, a alopécia areata, o granuloma anular, o líquen plano, a porfiria cutânea tardia, o penfigoide bolhoso, a dermatite herpetiforme, o pioderma gangrenoso, a fotossensibilidade crônica, a hipertricose das pestanas, a síndrome da unha amarela, o vitiligo, a síndrome de Sjögren, a ictiose adquirida, as telangiectasias, as vasculites leucocitoclásticas, as paniculites, as hidradenites supurativas, a leucoplasia pilosa oral, as lesões cutâneas resultantes de deficiências nutricionais e as reações a drogas. Muitas dessas ocorrências apresentam a dúvida de serem ou não concomitantes ou verdadeiramente ligadas à Aids (Chimelli *et al*., 2000) (Pranchas 28 a 35).

▶ **PRANCHA 28**

PIODERMA GANGRENOSO
Lesões úlcero-vegetantes arredondadas de bordas elevadas e fundo granuloso (A, B e C). Em D, observa-se, também, onicomicose.

▶ **PRANCHA 29**
Reação a drogas. Eritema multiforme devido ao uso de nevirapina.

PRANCHA 30

Reação a drogas. Em A, B e C, melanodermia e, em D, vasculite.

▶ **PRANCHA 31**

ERITEMA POLIMORFO
Lesões em alvo.

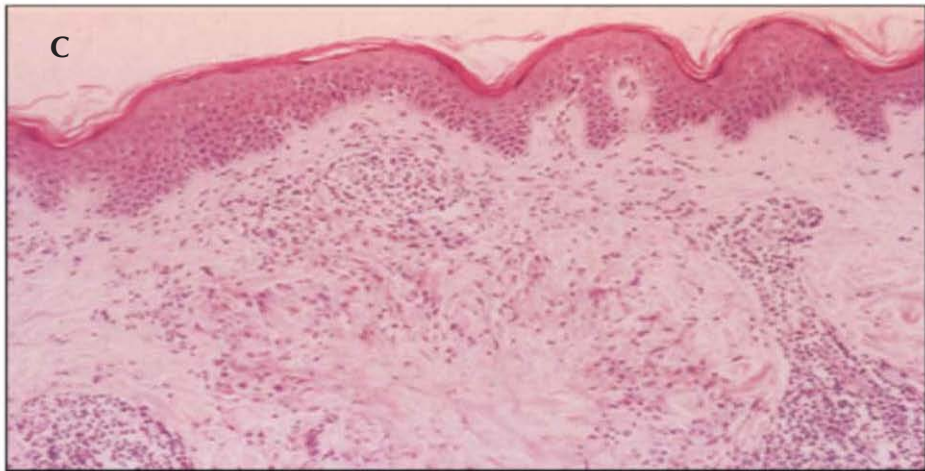
▶ **PRANCHA 32**

ERITEMA POLIMORFO
Lesões vesicocrostosas.

PRANCHA 33

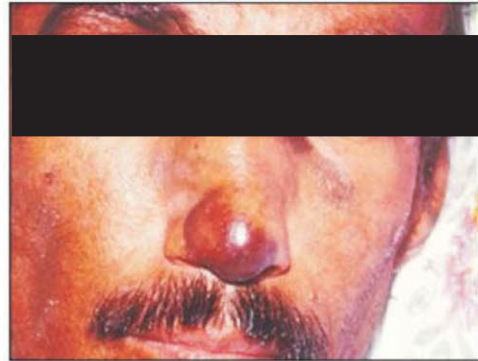
SÍNDROME DE LYELL
Descolamento epidérmico com aspecto de paciente grande queimado devido à sulfadiazina.

PRANCHA 34

Granuloma ungueal devido ao uso de indinavir.

▶ **PRANCHA 35**

GRANULOMA ANULAR

Em A e B, pápulas normocrômicas, algumas com umbilicação central disseminadas pelo tronco, e em C, quadro histopatológico do tipo granuloma em paliçada.

SARCOMA DE KAPOSI – é a neoplasia mais frequente na Aids, representando, mesmo, um indício que leva à suspeita clínica da presença da síndrome. Apresenta caráter multicêntrico. As formas iniciais são do tipo macular, de tonalidade avermelhada ou violeta, podendo adquirir, em sua evolução, aspecto em placas, nodular e tumoral, de coloração acastanhada ou vinhosa. O quadro histopatológico apresenta vários aspectos: angiomatoso, de células fusiformes, inflamatório, misto e de tipo pleomórfico ou anaplásico. A forma inicial consiste na proliferação de capilares atípicos, na derme superior ou em torno de elementos anexiais. Pode mostrar distribuição mais difusa, como se estivesse dissecando as fibras colágenas. Às vezes, verificam-se pequenos agrupamentos vasculares que constituem áreas angiomatoides envolvidas por células fusiformes. São comuns, na intimidade da lesão ou em sua proximidade, depósitos de pigmento férrico, assim como infiltrado inflamatório permeando a lesão neoplásica. O aspecto mais comum da forma tumoral do sarcoma de Kaposi na pele é o do tipo misto: consiste em mistura de componentes vasculares, células fusiformes e infiltrado inflamatório. A presença do sarcoma de Kaposi obriga a verificação da existência de concomitância com a Aids (Ackerman, 1962; Azulay, 1949; Basilio-de-Oliveira, 1988) (Pranchas 36 a 42).

PRANCHA 36

SARCOMA DE KAPOSI
Pápulas, tubérculos e lesões tumorais vinhosas e hemorrágicas.

▶ **PRANCHA 37**

SARCOMA DE KAPOSI
Membros e regiões retroauriculares.

▶ **PRANCHA 38**

SARCOMA DE KAPOSI
Lesões exofíticas e interdigitais.

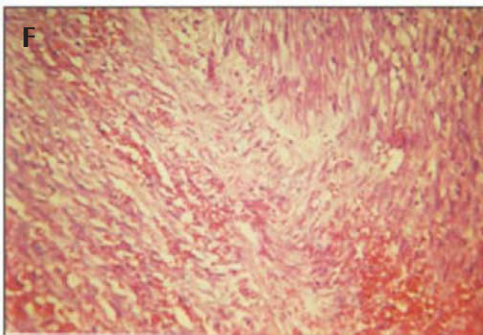
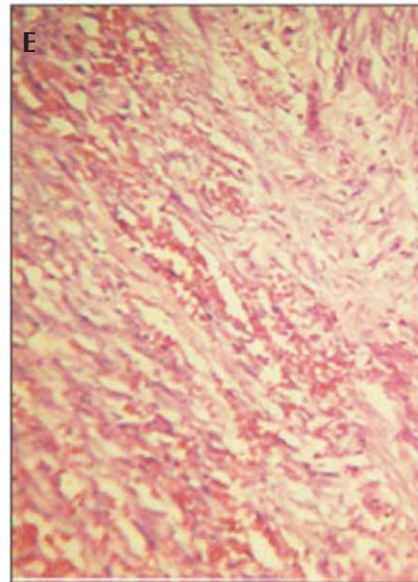
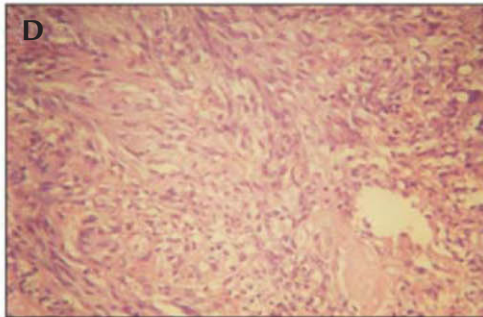
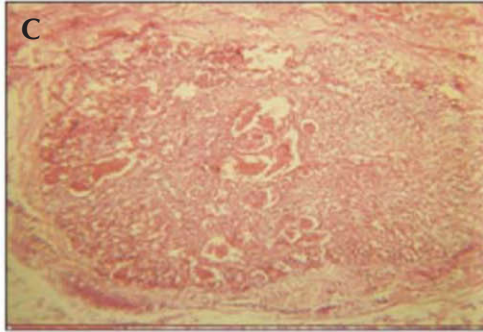
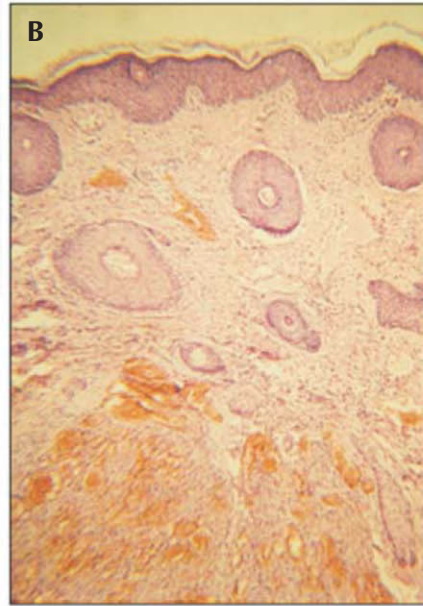
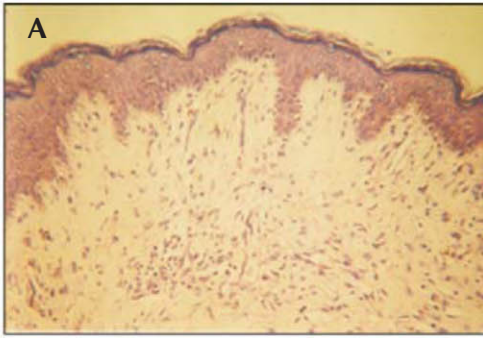
PRANCHA 39

SARCOMA DE KAPOSI
Verrucosidades linfoestáticas que configuram aspecto elefantiásico nos membros inferiores.

PRANCHA 40

SARCOMA DE KAPOSI
Aspecto elefantiásico.

PRANCHA 41

SARCOMA DE KAPOSI
Associação com miíase.

▶ **PRANCHA 42**

SARCOMA DE KAPOSI

Histopatologia. Observam-se células fusiformes com disposição fasciculada, abrigando fendas vasculares e frequente extravasamento de hemácias. Em A, trata-se de lesão inicial em que a pesquisa de pigmento férrico é de fundamental importância para o diagnóstico morfológico. Em B e C, a proliferação vascular ocupa a derme e a hipoderme, constituindo lesão nodular. Em D, E e F, quadro microscópico característico.

OUTRAS NEOPLASIAS – devem ser destacados os linfomas não-Hodgkin de células B de alto grau de malignidade. Passou-se a observar a associação de HIV com HTLV-I, sendo este último relacionado ao linfoma não-Hodgkin de células T periférico. Carcinomas cutâneos e anorretais também são referidos na Aids (Basilio-de-Oliveira, 1993) (Pranchas 43 e 44).

As lesões cutâneas acompanhadas de poliadenopatia crônica, caracterizada por gânglios pouco aumentados, habitualmente persistentes, com ou sem outros sintomas próprios da Aids, sobretudo sistêmicos, despertam a atenção para esta síndrome.

PRANCHA 43

LINFOMA CUTÂNEO PRIMÁRIO
Placa ulcerada e infiltrada localizada na região nasal.

PRANCHA 44

CARCINOMA ESPINOCELULAR
Ângulos da lesão e aspecto tomográfico mostrando invasão da calota craniana.

REFERÊNCIAS

ACKERMAN, L. V. & MURRAY, J. F. (Eds.). Symposium on Kaposi's sarcoma *Acta Union International Cancer*, 18: 322-510, 1962.

AZULAY, R. D. *Doença de Kaposi (*sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum Kaposi*, 1872)*, 1949. Tese, Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, Universidade do Brasil.

BASILIO-DE-OLIVEIRA, C. A. Aids e câncer; patologia (sarcoma de Kaposi). *Vitrô*, 1: 39-45, 1993.

BASILIO-DE-OLIVEIRA, C. A. Anatomia patológica. *In*: VERONESI, R.; FOCCACIA, R. & LOMAR, A. V. *Retroviroses Humanas HIV/Aids: etiologia, patogenia, patologia clínica, tratamento, prevenção*. São Paulo: Atheneu, 1999.

BASILIO-DE-OLIVEIRA, C. A. *et al*. Manifestações cutâneas produzidas pelo Citomegalovírus (CMV) na síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids). *Arquivos Brasileiros de Medicina*, 64: 377-319, 1930.

BASILIO-DE-OLIVEIRA, C. A. *et al*. *Sarcoma de Kaposi. Memória (Prêmio Costa Júnior)*. Rio de Janeiro: Academia Nacional de Medicina, 1988.

BASILIO-DE-OLIVEIRA, C. A. *et al*. Angiomatose epitelióide bacilar. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 68: 53-56, 1993.

CHIMELLI, L. *et al*. Patologia da infecção pelo HIV e Aids. *In*: BRASILEIRO FILHO, G. B. *Bogliolo Patologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

COCKERELL, C. J. & LE BOIT, P. E. Bacillary angiomatosis: a newly characterized, pseudoneoplastic, infections, cutaneous vascular disorder. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 22: 501-512, 1990.

STOLER, M. H. *et al*. An atypical subcutaneous infection associated with acquired immune deficiency syndrome. *American Journal of Clinical Pathology*, 80: 714-718, 1983.